Angina und Sepsis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Klemens Löhninger,
appr. Arzt aus Bielefeld.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Bielefeld 1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Geh. Hofrat Professor Dr. Döderlein.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0019

Nachdem die Lehre von Semmelweiß, daß das Puerperalfieber durch die Hand des Geburtshelfers übertragen werde, nach langen Kämpfen allgemeine Anerkennung gefunden hatte und mit der fortschreitenden Entwicklung der Bakteriologie exakt bewiesen worden war, glaubte man die sämtlichen fieberhaften Erkrankungen des Wochenbetts, für die eine andere Ursache nicht offensichtlich war, durch eine Genitalinfektion erklären zu können. Aber schon bald bemerkte man, daß diese Erklärung für eine Reihe von Fällen nicht ausreichte, da entweder eine innere Untersuchung nicht vorgenommen oder dabei mit der peinlichsten Asepsis verfahren worden war.

Die Untersuchung des Scheidensekretes hatte ergeben, daß auch im normalen Scheidensekret eine große Anzahl von Bakterien zu finden sei, besonders die von Döderlein zuerst angegebenen Scheidenbazillen, ferner bei pathologischem Sekret auch Staphylokokken, Streptokokken und Colibazillen. Winter fand bei fieberlosen Gebärenden in 4% der Fälle hämolytische Streptokokken. Daß die Scheidenflora durch Aufsteigen im Genitaltrakte septische Erkrankungen verursachen könne, ist neuerdings von Ahlfeld, Winter, Zangemeister als erwiesen betrachtet worden, während Fehling auf einem entgegengesetzten Standpunkte steht.

Es würde zu weit führen, auf den zur Zeit noch schwebenden Streit um die Selbstinfektion in diesem Sinne hier näher einzugehen. Ich verweise in diesem Punkte nur auf die angegebene Literatur.

Hofmeier suchte die Wirksamkeit der Scheidenflora durch gründliche Desinfektion zu vernichten und führt darauf seine geringe Morbidität zurück. Dagegen fand Baisch bei einem unter allen Kautelen vorgenommenen Vergleich zwischen gespülten und nichtgespülten Kreißenden, daß Gespülte eine doppelt so hohe Fieberhäufigkeit im Wochenbett aufweisen, als Nichtgespülte. Auch Eisenreich fand bei seinen Milchsäurespülungen ähnliche Resultate.

Eine wenig beachtete Infektionsquelle bei endogener Infektion blieb die Infektion durch Körperkeime nichtgenitaler Organe: Metastatische, hämatogene, lymphogene Infektion. Mit dem Fortschreiten der Bakteriologie war es gelungen, bei septischen Prozessen im Blut Bakterien nachzuweisen. Czerniewsky wies als erster bei Puerperalfieber Bakterien und zwar Streptokokken im Blut nach. Hierdurch eröffnete sich die Möglichkeit an eine Entstehung der Infektion auf hämatogenem Wege zu denken, da die Bakterien auch auf einem andern Wege als durch das Genitale in das Blut gelangt sein könenn. Dieses Vorkommnis wurde aber so wenig berücksichtigt, daß von Rosthorn auf dem VIII. Gynäkologenkongreß zu Berlin ausführen konnte: Meine Beobachtungen und Erfahrungen über die Morbiditätsverhältnisse im Wochenbett habe ich vor ca. 2 Jahren niedergelegt. Schon dort habe ich hervorgehoben und möchte dies auch heute wieder tun, daß von

seiten der Geburtshelfer der Infektion auf hämatogenem Wege mehr Beachtung geschenkt werden möchte. Ich kann mir im chirurgischen Sinne ganz gut denken, daß die Infektionserreger von irgend einem Depot im Organismus nach dem locus minoris resistentiae, das ist hier der wunde Genitalapparat, auf dem Wege der Blutbahn verschleppt werden, daselbst einen guten Nährboden finden, sich rasch vermehren und damit deletöse Folgen herbeizuführen imstande sind. — So erkläre ich mir den in der obenerwähnten Statistik erwähnten Fall, in welchem bei schwerer Streptokokkenangina, die anfangs für Diphtherie gehalten wurde, infolge des hohen Fiebers Frühgeburt und, trotzdem sicher nicht indagiert worden war, puerperale Sepsis eintrat, welcher die Frau in kürzester Frist erlag. Eine äußere Verletzung am Damm oder an der Scheide lag in diesem Falle nicht vor. In diese Gruppe gehört gewiß eine Reihe von Fällen, welcher man den Namen Autoinfektion zusprechen möchte, nur müßten dieselben von jenen im Ahlfeldschen Sinne angedeuteten, getrennt werden."

In einer Reihe von Fällen war dem Geburtshelfer die primäre Erkrankung gar nicht bekannt. Der eigentliche Ausgangspunkt wurde erst bei der Sektion festgestellt. Einen solchen Fall werde ich weiter unten berichten. Daß als wichtige Eintrittspforte für eitererregende Mikroorganismen die Tonsillen in Betracht kommen, hat Buschke nachgewiesen. Sogar im normalen Zustande sind die Tonsillen für Bakterien durchgängig, denn nach den Untersuchungen Stöhrs fehlt das Epithel an vielen Stellen der lymphatischen Rachenorgane und

es wandern hier beständig Leukocyten durch. Kraske und Buschke fanden in nicht entzündeten hypertrophischen Tonsillen Streptokokken und Staphylokokken. Es ist längst bekannt, daß infolge von Anginen die verschiedensten inneren Erkrankungen wie: Polyarthritis, Nephritis, Endocarditis, Osteomyelitis und Appendicitis auftreten können; solche Fälle sind von Bertelsmann, Weber, Kretz, Menzer und Heinrich Meier beschrieben worden.

In der Literatur ist bereits eine Anzahl von Fällen angegeben worden, bei denen im Puerperium auf eine Erkrankung der Tonsillen eine Sepsis folgte. Außer Rosthorn berichten Schatz und Büttner solche. Von Herff konnte bei einem Abort im VI. Monat in der Placenta Staphylococcus pyogenes albus, von einer Halsdiphtherie stammend, nachweisen. Des weiteren berichtete Merkel einen Fall von Angina am Ende der Gravidität mit tödlicher Streptokokkensepsis im darauffolgenden Wochenbett. Auch Hofmeier beschreibt zwei Fälle, bei denen bei der Sektion als Ausgangspunkt der Sepsis die Tonsillen festgestellt wurden. Auf dem Straßburger Gynäkologenkongreß berichtete Kleinhans über mehrere Fälle, die durch Sektionen belegt sind. Als Ergebnis faßt er zusammen: „Diese Sektionsbefunde lassen nun eine Trias von Momenten herausheben, die für die Beurteilung der Fälle charakteristisch sind.

1. Zunächst sind es natürlich die Veränderungen am Halslymphapparate. Die Tonsillarangina kann bereits abgelaufen und somit der klinischen Beobachtung entzogen sein. Die Sektion bringt in solchen

Fällen Aufklärung; sie deckt etwa noch vorhandene Eiterherde in den Tonsillen auf und weist charakteristische entzündliche Veränderungen der tiefliegenden Lymphknoten des Halses nach. Nach Kretz sind gerade diese von ausschlaggebender Bedeutung als Bakteriendepot und ein häufiger und für viele Fälle metastatischer Erkrankung typischer primärer Herd.

2. Die längst bekannte Tatsache, daß es bei Infektionskrankheiten verschiedener Art häufig zu vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft — Abortus oder Frühgeburt — kommt, macht sich als weiteres Moment in den in Rede stehenden Fällen geltend. Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch eine Angina hierzu Veranlassung geben kann, wie auch die vom Vortragenden beobachteten Fälle zeigten. Der schwangere und puerperale Uterus bietet jedenfalls für die metastatische Infektion einen „locus minoris resistentiae“ analog dem Endocard, der Synovialmembran, dem Knochenmark, dem Follikularapparat des Processus vermiformis (Kretz). Wir können also in solchen Fällen von Puerperalprozeß, die sich als endogene Infektionen herausstellen, relativ häufig vorausgegangenen Abortus oder Frühgeburt feststellen.

3. ist als weiteres charakteristisches Moment die geringe oder fehlende Veränderung an der Innenfläche des Uterus, dem Endometrium, bzw. der Plazentarstelle zu betonen. Der endogen infizierte Uterus zeigt ein anderes Bild als der exogen infizierte, insbesondere die Plazentarstelle. Während im letzteren Falle hochgradige Veränderungen auch nach Ablauf längerer Zeit zu finden sind, fehlen

entzündliche Vorgänge in Fällen endogener Infektion entweder ganz, oder machen sich in viel milderer Weise geltend, zumal wenn man die Dauer der Erkrankung in Betracht zieht.

Ich möchte nun einige Fälle berichten, die in der Münchener Frauenklinik beobachtet wurden.

Königl. Hebammenschule 1910, Nr. 9.

K. B. Büglerin, 19 J., IIp. Als Kind hatte P. Lungenentzündung, sonst war sie stets gesund. Erste Periode mit 17 Jahren, regelmäßig. 1908 I. Partus. Kind ausgetragen, lebt. Wochenbett o. B. Letzte Periode im April. Tag nicht bekannt. Status: Kleine, grazile Frau in gutem Ernährungszustand, Herzaktion regelmäßig, Frequenz 96. Luftwege o. B. Rachenschleimhaut und Tonsillen beiderseits gerötet und geschwollen. Temperatur rektal 38,5°. Es handelt sich um eine Schwangerschaft im X. Monat, I. H. H. L. Das Kind lebt, Becken ist normal. Patientin kommt am 5. I. 8h a. m. mit schwachen Wehen auf den Kreißsaal. Eine innere Untersuchung durch die Hebamme. Muttermund dreimarkstückgroß bei stehender Blase.

9h a. m. Eintreten stärkerer Wehen.

9h 15′ a. m. Blasensprung.

9h 20′ a. m. Spontangeburt eines lebenden Knaben.

Gewicht: 2800 g, Länge 47 cm.

9h 25′ a. m. Plazenta spontan geboren nach Duncan. Nach der Geburt war das Befinden gut. Die Temperatur bis zum 8. I. vormittags normal. Am Abend des 8. I. Steigerung auf 38,9°, Puls 120. In den Scheidenlochien fanden sich im Ausstrich

Streptokokken, Diplokokken und Stäbchen. Im Halse starker Belag. Leichte Schwellung der Sublingualdrüsen.

9. I. Injektion von Diphtherieserum Nr. II und III. Uteruslochien enthalten Streptokokken und Staphylokokken.

10. I. Exitus des Kindes unter erysipelatösen Erscheinungen an beiden Beinen. Bei der am gleichen Tage vorgenommenen Sektion fiel der fäkulente Geruch bei Eröffnung der Bauchhöhle auf, ferner die schmutzig-rötliche Imbibition der serösen Häute und die teerartige Beschaffenheit des Blutes. Aus dem Unterhautzellgewebe der erysipelatösen Stellen, sowie aus dem Herzblut und dem Milzsaft ließen sich Streptokokken und Staphylokokken abimpfen.

Die Temperatur der Mutter hielt sich in den nächsten Tagen dauernd zwischen 39 und 40,5°. Die Pulsfrequenz zwischen 150 und 170. Am 15. I. trat unter den Erscheinungen der septischen Peritonitis der Exitus ein.

Die Sektion (Prof. Dr. Rößle) ergab:

Leiche einer kleinen, grazilen Frau mit bräunlich pigmentiertem und aufgetriebenem Abdomen. Linea alba und die Höfe der Brustwarzen stark pigmentiert. Totenflecke in den abhängigen Teilen. Totenstarre kräftig. Pupillen beide gleich, mitteleng. Am Mund Schleim, an der Nase etwas eingetrocknetes, bräunliches Sekret. An den Beinen keine Ödeme, Vaginaeingang feucht.

Aus den Brüsten Colostrum ausdrückbar. Im Abdomen Gas. Netz zeigt eitrige Flocken. Netz

mit den Därmen leicht verbacken und zwischen den auch untereinander verklebten Schlingen des Dünndarmes, finden sich dicke, eitrige, fibrinöse Flocken, während im unteren Teile der Bauchhöhle und dem darüberliegenden faustgroßen Uterus eitrige Flüssigkeit angesammelt ist. Die Befunde sind anscheinend in allen Teilen der Bauchhöhle gleich alt. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der IV. Rippe, links unterer Rand der V. Rippe. Im Herzbeutel ziemlich reichlicher, klarer Erguß. Linke Lunge mit der Brustwand allenthalben verklebt, mit reichlichen fibrinösen Massen in den hinteren Teilen ihrer beiden Lappen bedeckt. Frei in der Brusthöhle eine geringe Menge eitrig seröser Flüssigkeit ohne Geruch. Aus den Venen läuft überall reichliches, dunkles flüssiges Blut. Rechte Lunge teilweise hinten oben verwachsen.

Am Zungengrund leicht abstreifbare schmierig eitrige Massen, desgleichen im Sinus pyriformis. Die hintere Rachenwand dunkelgerötet mit leicht abstreifbaren Belägen. Tonsillen etwas feucht, nicht besonders vergrößert, in den Krypten kleine, ältere Pfröpfe. Der weiche Gaumen infiltriert, Speiseröhre zeigt nichts Besonderes.

Kehlkopfeingang nicht geschwollen. In den Bronchien reichlicher eitriger Schleim. Schleimhaut gelockert. Auch in der Trachea Schaum und Schleim. Kehlkopfschleimhaut und Trachealschleimhaut nicht besonders gerötet. Bifurkationsdrüsen sehr stark geschwollen, dunkelrot, ohne sonstige Einlagerungen. Tracheale Lymphknoten nicht vergrößert, Schilddrüse in ihrer Größe nicht verändert, auf den Schnittflächen gleichmäßig, mittel blut-

reich und mittel kolloidhaltig. Am Mundboden die Drüsen nicht geschwollen.

Pleura beider Lungen größtenteils von eitrig fibrinösen Massen bedeckt. Randteile der Lunge etwas blaß und gebläht. Lungenschnittfläche ein wenig bunt, mäßig blut- und saftreich, durchaus lufthaltig, ohne irgendwelche ältere oder jüngere Einlagerungen. Die Auflagerungen auf der Lunge betreffen hauptsächlich die Unterlappen und die Zwerchfellfläche der Pleura. Rechter Unterlappen vollkommen luftleer, sehr dunkel, blutreich, schlaff. Linke Lunge etwas blutreicher, mit ebenfalls ein wenig bunter Schnittfläche. Unterlappen auch hier schlaff, vollkommen blutreich und durchaus luftleer. Bronchien zeigen ein wenig Erweiterung.

Herz von entsprechender Form und Größe, Spitze zusammengezogen, Epicard eigentümlich gleichmäßig milchig und undurchsichtig. Linke Kammer vollkommen eng zusammengezogen, rechte etwas weiter. Letztere enthält außer flüssigem Blut dunkle, lockere, graurote Gerinnsel. Obere Hohlvene, rechter Vorhof und die Klappen des rechten Herzens vollkommen intakt, desgleichen die Klappen des linken Herzens ohne Auflockerungen zart und beweglich. Große Körperschlagader fleckenlos, desgleichen die Kranzgefäße. Bauchaorta fleckenlos. Untere Hohlvene frei von Ablagerungen. Desgleichen die zu den Beckenorganen führenden Venen. Ihre Wand vollkommen zart, auch enthalten sie nur flüssiges, dunkles Blut. Rechter Ureter etwas weit, linker eng.

Nieren etwas vergrößert, Rinde quillt ein wenig, Nierenbecken nicht verändert. Blutgehalt der Niere

ziemlich bedeutend. Kapsel von der glatten Fläche leicht abziehbar. Zeichnung des Nierenparenchyms im allgemeinen noch ziemlich gut. Nebennieren zeigen in keiner Weise etwas Besonderes, höchstens die Rinde etwas breit. Der Befund beiderseits an Nieren und Nebennieren gleich.

Milzkapsel bedeckt von dicken, bereits nicht mehr ganz leicht abziehbaren, eitrig fibrinösen Auflagerungen. Milz erscheint etwas vergrößert, außerordentlich blutreich, Pulpa nicht besonders quellend. In dem schwachroten Gewebe die Follikel auffallend zahlreich, groß und deutlich.

Harnblase mäßig groß, in ihrer Schleimhaut nicht verändert. Schleimhaut etwas bräunlich. Vagina zeigt eine gerunzelte Wand ohne Verletzungen. Äußerer Muttermund klafft. Cervixkanal wund, stärkere Einrisse nicht bemerkbar. Parametrien feucht, Venen derselben enthalten nur flüssiges Blut. Befund beiderseits gleich. Adnexe frei.

Tuben dunkel gerötet, beiderseits ohne abnormen Inhalt. Uterushöhle faßt etwas mehr wie ein Gänseei. Uterus-Innenfläche zeigt die Plazentarstelle an der rückwärtigen Wand. Plazentarstelle weist nur ganz wenige, trübe, gelbe Stellen auf, dagegen ist unterhalb davon das Endometrium von trüben gelblichen Flecken zwischen der sonst normal graurot aussehenden Wand bedeckt. — Leber von entsprechender Größe, ziemlich weich, etwas blutreich, von fast klarer Zeichnung, etwas grau verwischt. Gallenblase ganz wenig gefüllt, enthält nicht fadenziehende, klare, gelbbraune Galle.

Wand etwas ödematös, Schleimhaut in keiner Weise verändert.

Im Magen reichliche gallig gefärbte Flüssigkeit. Auch in der Bursa omentalis ist Eiter in der gleichen Menge wie sonst in der Bauchhöhle. Fundus des Magens vollständig selbstverdaut, deshalb leicht zerreißlich. Schleimhaut des Magens zeigt in der Nähe der kleinen Kurvatur reichliche Blutungen. Im Pylorus Schleimbelag. Duodenum zeigt in den Faltenhöhen Rötung, nirgends Substanzverluste oder verdickte Stellen. Bauchspeicheldrüse von gewöhnlicher Größe und gewöhnlicher Körnung, ziemlich fest. Mastdarm und Dickdarm intakt. Cöcum und der aufsteigende Dickdarm recht weit. Gegend der Valvula Bauhini ziemlich stark ödematös. Diese selbst nicht verändert. Im obersten Dünndarm gallig schleimiger Inhalt. Schleimhaut etwas geschwollen. Wurmfortsatz völlig durchgängig, Schleimhaut bleich, intakt.

Knochenmark im Femur im mittleren und unteren Teil reines Fettmark, im oberen Teil noch teilweise myeloid.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung ergab folgende Resultate: Während im histologischen Bild die Uteruswand keine abnormen Veränderungen erkennen läßt, weisen die Lymphdrüsen des Halses eine abklingende Entzündung auf. Es findet sich in ihnen ein Ödem, reichliche Abschilferung der Endothelien der Lymphbahnen und Infiltrate mit Plasmazellen.

Bakteriologisch konnten in den Schnittpräparaten keinerlei Bakterien weder in der Uteruswand, noch in den Lymphdrüsen nachgewiesen werden,

während sich im Herzblut Streptokokken nachweisen lassen.

Die Diagnose lautete also:

Abgelaufene Pharyngitis, winziger Substanzverlust der Uvula. Ödem des weichen Gaumens, Lymphadenitis der tiefen linksseitigen cervikalen Lymphdrüsen. Metastatische subakute, eitrig fibrinöse Peritonitis und Pleuritis. Ganz geringe metastatische Endometritis puerperalis. Trübe Schwellung des Parenchyms. Ganz leichtes Lungenemphysem. Hyperämische mäßige Milzschwellung.

Bakteriologisch: Herzblut Streptokokken. Leber und Milz steril. Im Abstrich des Peritonealeiters Streptokokken und Staphylokokken.

Fall II. 1910. Nr. 299.

F. R., 21 Jahre, IIp. P. litt vor 4 Jahren an Polyarthritis rheumatica. Sonst angeblich nie krank. Erste Periode mit 16 Jahren. Regelmäßig, stark. 1907 I. Partus, spontan, Wochenbett o. B. Kind nach drei Monaten gestorben. Letzte Periode Ende Mai.

Status: Große Frau in gutem Ernährungszustand, Knochenbau kräftig, Muskulatur gut entwickelt. Herz und Lungen o. B. Im Urin kein Eiweiß. Temperatur 37,0. Die Diagnose lautet auf Schwangerschaft im 10. Monat. I. H. H. L. Kind lebt. Becken normal.

1. III. 4^h a. m. P. kommt mit guten Wehen auf den Kreißsaal. Eine innere Untersuchung durch den wachhabenden Arzt. Kopf steht in Beckenweite. Muttermund fünfmarkstückgroß, dickwulstig, Portio verstrichen. Herztöne gut.

$7^h 20'$ p. m. Blasensprung, Herztöne gut.

$7^h 35'$ p. m. Spontane Geburt eines lebenden, kräftigen Mädchens. Gewicht 3450 g. Länge 50 cm.

$7^h 45'$ p. m. Spontangeburt der Plazenta. Plazenta vollständig. Blutverlust ca. 300 g. Dammriß I. Grades, Naht desselben durch fünf Nähte. Befinden während der ersten Tage des Wochenbettes gut. Keine Temperatursteigerung.

Am 5. III. Temperaturanstieg auf 39,4 ohne deutlichen Schüttelfrost. Diarrhoe. Pat. erhält Kalomel 0,2 Tannalbin, Opium.

Am 6. III. Temperatur 40,3, Stuhlgang geordnet. Im Cervixausstrich Diplokokken. Kulturell: Hämolytische Streptokokken. Uterusspülung. Auf die septische Abteilung verlegt. In Blutkulturen lassen sich hämolytische Streptokokken nachweisen.

Am 7. III. Leibschmerzen. Intravenöse Injektion von 2 ccm einer 10%igen Kollargollösung.

8. III. Leib heute nicht empfindlich. Blutungen. Mittags profuse Blutungen. Die digitale Austastung zeigt an der hinteren Wand einige ablösbare Partikelchen (Plazentarreste?). Uterustamponade, die sofort durchblutet wird, deshalb zweite, äußerst feste Tamponade, die nach 2 Stunden ebenfalls durchblutet ist. Pat. zeigt Lufthunger, ist pulslos.

Am 9. III. Es treten peritonitische Erscheinungen auf.

10. III. Exitus.

Die Sektion (Dr. Handl) ergab: Leiche eines kräftigen, gutgenährten Mädchens von sehr blaßer Hautfarbe. Totenstarre vorhanden. In den ab-

hängigen Partien Totenflecke. Aus den Genitalien, welche ziemlich ödematös sind, entleert sich blutig gefärbte, schmutzige Flüssigkeit.

Zwerchfellstand rechts unterer Rand der dritten Rippe, links der vierten Rippe. Die Leber wird vom Rippenbogen bedeckt. Das Querkolon ist stark gebläht und reicht bis etwas unterhalb des Nabels. Der Wurmfortsatz liegt am Eingang des kleinen Beckens, frei beweglich, das kleine Becken wird vollständig durch den vergrößerten Uterus ausgefüllt.

Beide Lungen frei, beide Pleurahöhlen enthalten nur eine geringe Menge klarer, seröser Flüssigkeit. Im Herzbeutel ebenso zwei Eßlöffel einer klaren serösen Flüssigkeit.

Rechte Lunge ist von entsprechender Größe, Form und Konsistenz. Pleura überall glatt und glänzend. Spitze frei, Schnittfläche rosarot, von entsprechendem Luft-, Blut- und Saftgehalt. Der Unterlappen ist auf dem Schnitt etwas dunkler, blutreicher, durchweg lufthaltig. Aus den großen Bronchien entleert sich etwas Schaum. Die Schleimhaut ist leicht gerötet. Die großen Gefäße sind leer. Die Hilusdrüsen sind klein, auf dem Schnitt von schiefrig schwärzlicher Farbe. Linke Lunge ist ebenfalls von entsprechender Größe und Form. Spitze frei. Pleura überall glatt und glänzend. Konsistenz weich. Unterlappen etwas derber. Schnittfläche von rosaroter Farbe, von gehörigem Blut-, Luft- und Saftgehalt. Bronchien, Drüsen und Gefäße wie auf der anderen Seite.

Zungengrundfollikel sind von mäßiger Größe.

Die beiden Tonsillen sind mittelgroß; die rechte enthält viel Epithelpfröpfe und ist im oberen Teil schiefrig verfärbt. Die linke enthält im oberen Teil Eiter und viele Epithelpfröpfe.

Herz ist von entsprechender Größe und Form, gut kontrahiert. Epicard glatt und glänzend; epicardiales Fett mäßig. In der rechten Kammer etwas flüssiges Blut. Tricuspidalis für zwei Finger bequem durchgängig, Innenfläche der Pulmonalis und des rechten Vorhofes etwas blutig imbibiert. Die linke Kammer ist leer. Aortenklappen frei beweglich. Die Mitralis ist für zwei Finger bequem durchgängig. Auf der Mitralis eine etwa linsengroße, flache, warzige Auflagerung, deren Umgebung blutig imbibiert ist. Koronargefäße sind durchgängig ohne Einlagerungen; auf dem Flachschnitt erscheint die Muskulatur etwas matt.

Milz ist groß, ziemlich derb; auf der Schnittfläche bläulich-rot, Pulpa läßt sich abstreifen. Follikel und Trabekel sind zu erkennen. Chronische Milzschwellung. Der Magen hat entsprechende Größe und Form, mit etwas braunen, flüssigen Speiseresten angefüllt. Magen stark pigmentiert. Die groben Falten lassen sich abstreifen. Im Pylorusteil etwas festhaftender Schleim. Im Dickdarm befindet sich eine ziemlich reichliche Menge festgehaltenen Kotes. Der Wurmfortsatz ist in seiner ganzen Länge durchgängig und enthält ebenfalls Kot. Der Dünndarm enthält etwas dünnflüssigen Kot. Die Schleimhaut ist im Dick- und Dünndarm ziemlich blaß. Der Dickdarm ist mit kleinen submukösen Blutungen durchsetzt; etwas reichlicher im Coecum. Pankreas ist schmal und lang, auf

der Schnittfläche blaß und zeigt entsprechende körnige Zeichnung.

Leber von entsprechender Form und Größe. Kapsel glatt und glänzend. Konsistenz ist weich, brüchig; Zeichnung undeutlich, ödematös. In der Gallenblase mäßig viel dunkelbraune fadenziehende Galle. Schleimhaut der Gallenblase ohne Besonderheiten.

Rechte Nebenniere zeigt auf der Schnittfläche fettreiche Rinde und sehr wenig Mark. Nierenkapsel ist leicht abzuziehen. Die Niere ist sehr weich. Oberfläche glatt, bunt, fleckig. Die Schnittfläche ist ebenfalls bunt, ziemlich blutreich. Die Zeichnung ist landkartenähnlich und wechselt zwischen dunkelroten, durchbluteten Stellen und gelben Herden.

In der Harnblase sind nur ein paar Tropfen eines fast eitrigen Urins. Die Schleimhaut ist sehr blaß und zeigt nur einen kleinen Blutaustritt unter der Schleimhaut.

Der Uterus hat die Größe eines Kindskopfes und ist gefüllt mit ziemlich reichlichen Blutgerinnseln. Innenfläche zeigt einen blutigen, leicht schmutzigen, grauroten Belag. Vagina zeigt mehrere, ziemlich große Risse. Im rechten Parametrium ist das Gewebe ödematös, beim Einschneiden entleert sich etwas Eiter.

Anatomische Diagnose: Sepsis, hämorrhagische Nephritis im Puerperium (Partus vor 8 Tagen ohne Eingriff), Endometritis puerperalis (mikroskopisch finden sich diffuse Infiltrate in der Muskulatur des Uterus). Tonsillitis alt links, frische eitrige rechts. Chronische Milzschwellung, Endocarditis verrucosa

auf der Mitralis frisch. Toxisch dissoziierte trübe Leber, Fettdurchwachsung des rechten Herzens. Trübung des Myocards. Chronische Gastritis, hochgradige Anämie, Struma parenchymatosa.

Fall III. 1911. Nr. 4.

B. B., Schneidersfrau, 29 J., II p. Aufgenommen am 2. I. 1911. 12^h 5′ a. m. als Kreißende. Außerhalb des Hauses nicht untersucht. Eltern gesund. Ein Bruder an Lungenleiden gestorben. Als Kind hatte P. Scharlach, Drüsenschwellungen und 7 mal Lungenentzündung. Erste Periode mit 14 Jahren, war regelmäßig, Dauer 8 Tage. P. litt an Chlorose. Periode blieb ein Jahr aus. Eine Spontangeburt, Kind lebt. Ein Abortus im 3. Monat. Letzte Periode Ende März wie sonst Befinden während der Schwangerschaft o. B.

Status: Mittelgroße Frau von mittleren Knochenbau in gutem Ernährungszustand. Herz und Lungen o. B. Varicen an beiden Beinen. Die Diagnose lautet auf Schwangerschaft im X. Monat. I. H. H. L. Kind lebt, klein. Becken ist normal.

2. I. 12^h 5′ a. m. Pat. kommt mit guten Wehen auf den Kreißsaal. Eine innere Untersuchung durch die Hebamme. Der Muttermund ist für zwei Finger durchgängig. Die Portio ist verstrichen, die Blase steht. Der Kopf steht im Beckeneingang, Pfeilnaht quer, kleine Fontanelle links.

3^h 22′ a. m Blasensprung.

3^h 25′ a. m. Geburt eines lebenden Mädchens, nach dem Mechanismus der I. H. H. L. Länge 50 cm, Gewicht 2600 g.

3^h 42′ a. m. Spontane Ausstoßung der Plazenta,

Uterus kontrahiert sich gut. Am 8. I. Wochenbettverlauf vollkommen fieberfrei, am 7. Tage p. p. Mutter und Kind gesund entlassen.

9. I. Es wird der poliklinische Assistenzarzt in die Wohnung gerufen, der die P. wegen hohem Fieber und peritonitischer Symptome in die Klinik eingeliefert.

Status bei der II. Aufnahme: Atmung beschleunigt, Zunge leicht belegt, Blick ängstlich; Puls 130; kräftig, regelmäßig; Temperatur: 39,2°. Abdomen etwas gespannt und leicht druckempfindlich. Lungen o. B. Herz: Vergrößerung nicht nachzuweisen; über dem ganzen Herzen, hauptsächlich über der Spitze, ein nicht gerade lautes, die ganze Systole andauerndes Geräusch.

10. I. Auf Einlauf reichlich Stuhl; Druckempfindlichkeit mehr rechts; Zunge etwas belegt, Temperatur 40°. Abends Injektion in die rechte Cubitalvene von 7 ccm aktivem Menschenserum. Blutentnahme zur bakteriologischen Untersuchung. Temperatur 40,8°.

11. I. Diarrhöen. Sehr matt, blaß, Leib etwas gespannt, Erbrechen graugrünlicher Massen, Temperatur 39,8°. Tannalbin 1,0. In den Blutplatten sind hämolytische Streptokokken gewachsen. Aus den Lochien: Streptokokken und Staphylokokken. Nachmittags Stuhl diarrhoeischer Art. Abends Erbrechen; Injektion von 17 ccm aktivem Menschenserum in die rechte Cubitalvene. Temperatur 40,8°.

Am 12. I. Zunge belegt, keine Leibschmerzen. Phlebitis am linken Knöchel. Leib weich, Pat. fühlt sich matt, hat nicht mehr erbrochen. Temperatur 40,2°.

13. I. Schmerzen in den Gelenken (Serumkrankheit oder Gelenkrheumatismus? P. hatte bereits einmal Gelenkrheumatismus). Aspirin 5mal täglich 1,0. Pat. erbricht auf Aspirinmedikation. Temperatur 40,2°. Nachmittags wegen der großen Schmerzen Morphium 0,01. Pat. beginnt in sehr tiefen Schlaf im Verlauf des Spätnachmittags zu versinken, beginnt zu phantasieren. Atmung sehr erschwert. Temperatur 40,6°.

6^h p. m. Augen sind halb geöffnet. Die Bulbi divergieren. Harn läßt Pat. nicht mehr. Sie wird katheterisiert.

10^h 30′ p. m. Exitus.

Die Sektion (Prof. Dr Rößle) ergab: Leiche einer kleinen, grazil gebauten Frau in gutem Ernährungszustand, Totenstarre vorhanden, Pupillen beide mittelweit, Mund und Nase zeigen nichts Besonderes. Vagina: äußere Scham mit etwas eitrigem Schleim bedeckt, zeigt aber sonst nichts Besonderes. Magen und Därme gebläht, das Netz bedeckt sie und ist eitrig infiltriert. Zwischen den Darmschlingen etwas fibrinöse Fäden, welche die Schlingen eben leicht verkleben. In den tiefen Teilen der Bauchhöhle eine flüssige Eiteransammlung. Uterus etwas faustgroß, füllt das kleine Becken nur zum Teil aus. Wurmfortsatz hängt frei über den Rand des Beckens über dasselbe hinab und erscheint zunächst intakt. Links eine kleine Schenkelbruchtasche. Rechts eine grubige Vertiefung. Die eitrig-fibrinösen Massen ziemlich gleichmäßig verteilt. Jedoch erscheinen sie im Bereich des Genitalapparates dicker als in der übrigen Bauchhöhle. Zwerchfellstand links III., rechts oberer

Rand der IV. Rippe. Lungen bedecken den Herzbeutel nur seitlich. Linke Lunge mit mehreren Spangen fest verwachsen. Rechte Pleurahöhle obliteriert. Im Herzbeutel und in den Pleurahöhlen kein fremder Inhalt. Herz von mittlerer Größe, links fest zusammengezogen, rechts etwas schlaff, enthält dunkles, flüssiges Blut und lockere rote Gerinnsel.

Rachenorgane zeigen nichts Besonderes. Tonsillen etwas groß, in der rechten eine größere eiterähnliche Ansammlung, offenbar ein erweichter Pfropf mit zähem Inhalt. Sonst kleine leichte Narben im Innern.

Speiseröhre intakt, abgesehen von galliger Imbibition des unteren Teiles. In den Bronchien reichlich Eiter; auch die Trachea fein belegt. Schleimhaut geschwollen, in frischer katarrhalischer Entzündung. Schilddrüse symmetrisch, ein wenig vergrößert, auf der Schnittfläche blutreich, ziemlich gallertreich. In den feineren Bronchien geringere Veränderungen, die starke Entzündung beteiligt nur die Bronchien II. Ordnung. Lymphknoten beider Lungenhilus stark, frisch geschwollen, einer über dem rechten Bronchus enthält einen größeren Kalkherd. — Epicard glatt und glänzend, aber über dem linken Herzen etwas undurchsichtig. Rechts außer dem genannten Inhalt noch Speckhautgerinnsel von gewöhnlichem Aussehen. Klappen rechts intakt; Mitralis zeigt verkürzte und verdickte Sehnenfäden und einen stark verdickten, etwas zernagt aussehenden Rand mit frischen, hahnenkammartigen Auflagerungen. Aortenklappen intakt, Kranzgefäße und Aorta selbst fleckenlos,

sowohl im aufsteigenden, wie im absteigenden Teil. Herzfleisch und Flachschnitten von gehörigen Blutgehalt und gleichmäßig braunrötlicher Farbe.

Lungen von mittlerer Größe etwas zu schwer; die nichtverwachsenen Teile der Pleura glatt und glänzend. Rechte Spitze zeigt eine flache Schwiele. Schnittfläche blutreich. Im Unterlappen auch in den feineren Bronchien Schleim. Befund beiderseits gleich, nur erscheint ein kleiner Teil des linken Unterlappens durch starke Verstopfung der Bronchien mit eitrigem Schleim in seinem Luftgehalt herabgesetzt, zwar schlaff, aber doch etwas fester als normales Lungengewebe.

Milz stark vergrößert, sehr weich. Kapsel ohne ältere Veränderungen. Organ schlaff, schneidet sich viel zu weich. Pulpa quellend, graurot, Follikel aber noch sichtbar. Trabekuläres Gerüst fast verdeckt.

Leber groß, weich. Kapsel, abgesehen von den frischen, eitrig fibrinösen Auflagerungen ohne Veränderung. Schnittfläche etwas scheckig, gelbbräunlich. Gewebe nicht besonders weich, an einzelnen Stellen etwas bunt.

Magen stark erweitert, enthält gallig gefärbte reichliche Flüssigkeit. Schleimhaut zeigt beginnende Selbstverdauung. Starke Blutungen und etwas Schleimbelag. Ältere Veränderungen nicht vorhanden. Duodenum intakt. Harnblase bzw. Schleimhaut ohne Veränderungen.

Muttermund mit einigen Einkerbungen, welche nicht schwerer verändert aussehen. Seine Öffnung erscheint schon ziemlich eng, mit leichtem gelben Schleim bedeckt. Vagina ein wenig rauh, aber

sonst ohne Veränderungen. Cervixkanal von saulerem, graurotem Aussehen; aber schon im unteren Teil des Isthmus uteri beginnt auf der Schleimhaut ein dicker, fetzig eitrig fibrinöser Belag, welcher sich stellenweise noch leicht, in den oberen Teilen allgemein etwas schwerer abziehen läßt. Plazentarstelle befindet sich an der Vorderwand des Uterus und ist selbst in ähnlicher Weise belegt, aber schwächer als die Hinterwand. Parametrien erscheinen etwas durchfeuchtet, links mit Eiter, Venen jedoch ohne pathologischen Inhalt. Ovarien weich, gequollen, auf den Schnittflächen sehr feucht. Tuben ohne ältere Veränderungen.

Nieren von entsprechender Größe, ziemlich weich, blutreich. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Befund auf beiden Seiten gleich. Rechte Niere etwas blasser, Zeichnung stark verwischt, beide Nebennieren ziemlich groß. Rinde gleichmäßig fettreich. Mark eher reichlich, fest, grauweiß. Im Magen an der kleinen Kurvatur eine Narbe.

Anatomische Diagnose: Akute eitrig fibrinöse Peritonitis, Sepsis mit starker, frischer Milzschwellung, starke akute, eitrige Endometritis des puerperalen Uterus mit sekundärer eitriger Lymphangitis der Parametrien, besonders links. Chronische rheumatische, leicht stenosierende Endocarditis der Mitralis mit subakutem Rezidiv. Kollapsatelektase im linken Unterlappen durch akute Bronchitis. Diffuse eitrig schleimige Tracheobronchitis. Kleine Narben der Tonsillen. Retentionscyste der rechten. Diplo- Streptokokken im Ausstrich vom Bauchfell.

Im Falle I ist höchstwahrscheinlich infolge der Temperatursteigerung Frühgeburt eingetreten. Das Kind hatte eine Länge von 47 cm und ein Gewicht von 2800 g. Die Mutter hatte bei der Aufnahme eine Temperatur von 38,5 rektal. Daß zur Zeit der Geburt die allgemeine Infektion bei der Mutter bereits eingetreten war, beweist der Tod des Kindes am 5. Tage p. p. unter septischen Erscheinungen. Es gelang, aus dem Unterhautzellgewebe und dem Milzabstrich dieselben Staphylokokken und Streptokokken zu züchten, wie bei der Mutter. Daß die Infektion der Mutter nicht vom Genitale ausging, beweist die auffallend geringe Veränderung der Plazentarstelle, wie dies ja von Kleinhans bereits beschrieben wurde. Die Uterusvenen waren frei von jeder Entzündungserscheinung. Es fand sich hier auch eine Entzündung der tiefliegenden Halsdrüsen (Kretz).

Im Falle II war klinisch eine Angina nicht beobachtet worden; da Pat. bereits vor 4 Jahren an Polyarthritis litt, ist eine frühere Erkrankung der Tonsillen sehr wahrscheinlich. Eine Genitalinfektion ist nicht anzunehmen, da außerhalb des Hauses nicht untersucht war und im Hause nur eine Untersuchung unter allen Vorsichtsmaßregeln vorgenommen war. Die Austreibungsperiode dauerte hier nur 15 Minuten. Daß die Plazentarreste allein das Fieber verursacht hätten, ist nicht wahrscheinlich. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die im Blute kreisenden Bakterien hier einen locus minoris resistentiae gefunden haben (Döderlein). Die frische Endocarditis ist als eine Folge der Angina anzuschen.

Im III. Falle finden wir zunächst einen völlig fieberfreien Wochenbettverlauf. Die Patientin verläßt am 7. Tage post partum mit ihrem Kind gesund die Klinik, nachdem sie schon die letzten Tage außer Bett zugebracht hatte. Plötzlich tritt hier am 8. Tage eine foudroyante Sepsis auf, für die eine Ursache nicht zu ergründen ist und der die Frau in wenigen Tagen erliegt. Auch hier bringt erst die Sektion eine Erklärung. Es findet sich neben alten Narben in den Tonsillen in der rechten Tonsille ein Erweichungspfropf. Auch hier ist die Plazentarstelle nicht besonders stark beteiligt. Eine Thrombose der Uterusvenen war ebenfalls nicht vorhanden.

In allen drei Fällen waren die Patientinnen außerhalb des Hauses nicht untersucht worden. Im Hause selbst fand nur eine Untersuchung statt und zwar durch den Arzt oder durch die Hebamme, nicht durch Praktikanten der Klinik. Es handelte sich nicht um protrahierte Geburten, die Geburten erfolgten wenige Minuten nach dem Blasensprung.

In den letzten beiden Fällen würde ohne eine eingehende Sektion lediglich an eine Genitalinfektion zu denken gewesen sein, da eine Angina klinisch nicht beobachtet worden war. In der Literatur sind bereits mehrere Fälle beschrieben worden, wo die Sektion Aufklärung in Fällen brachte, die man unbedingt für eine Genitalinfektion im Puerperium halten mußte. Merkel berichtet über zwei Fälle von perforiertem Ulcus ventriculi. Baisch und Miller berichten je einen Fall von Thrombophlebitis am Bein, in beiden Fällen waren die Beckenvenen nicht mitbeteiligt. In dem von Miller beschriebenen Fall war bereits

gegen den Arzt Strafantrag gestellt worden; die Sektion nach Exhumierung ergab jedoch zweifellos, daß die Infektion nicht vom Genitale ausgegangen war.

Bei der großen forensischen Bedeutung sollte daher jeder Geburtshelfer, Arzt und Hebamme, darauf dringen, daß eine vollständige Sektion aller an Puerperalfieber Gestorbenen gemacht wird. Das Publikum ist heute zu leicht geneigt, aus jedem Todesfall dem Geburtshelfer einen Vorwurf zu machen. Eine Bestrafung wegen Fahrlässigkeit dürfte nur erfolgen, wenn diese einwandfrei bewiesen und außerdem jede andere Ursache durch eine Sektion auszuschließen ist.

Um auch noch einmal die obenerwähnte Frage der spontanen Selbstinfektion zu streifen, möchte ich hier nur noch auf Baisch verweisen: „In allen Fällen, die auf endogene Infektion verdächtig sind, muß jede Erkrankung anderer Körperorgane ausgeschlossen werden. Zunächst besitzen wir keine zuverlässigen Kriterien, um eine endogene Spontaninfektion mit Sicherheit als solche zu erkennen. Wir sind im wesentlichen auf die Exklusionsdiagnose angewiesen. Das wichtigste Hilfsmittel für diese ist eine gründliche, alle Organe des Körpers genau berücksichtigende Sektion."

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Döderlein für gütige Überlassung des Materials und für die Übernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Eisenreich für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Ahlfeld: Semmelweiß und die Selbstinfektion. Zentralbl. f. Gyn. 1911. Nr. 29.

2. Ahlfeld: Puerperale Selbstinfektion 1911. S. 289.

3. Baisch: Zur Frage der endogenen Infektion im Wochenbett. Mon.-Schr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 35, 4.

4. Baisch: Der Einfluß der Scheideninfektion auf die Morbidität im Wochenbett. Arch. f. Gyn. Bd. 79, S. 325.

5. Bertelsmann: Die Allgemein-Infektion bei chirurgischen Infektionskrankh. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 72.

6. Burckhardt: Die endogene Puerperalinfektion. Hegars Beitr. V, 1901. S. 327.

7. Buschke: Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894. Bd. 38. S. 441.

8. Canon: Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten.

9. Czerniewsky: Zur Frage von puerperalen Erkrankungen. Arch. f. Gyn. 1888. Bd. 33.

10. Döderlein: Über Entstehung und Verhütung des Puerperalfiebers (Münchn. med. Wochenschr. 1910. S. 1721).

11. Eisenreich: Versuche mit Milchsäurespülungen während der Geburt und im Wochenbett. Zentralbl. f. Gyn. 1910. Nr. 14.

12. Fehling: Über den Begriff der Selbstinfektion. Zentralbl. f. Gyn. 1911. Nr. 24.

13. v. Herff: Handb. v. Winckel. III. 2, S. 517.

14. Hofmeier: Zur Frage der Selbstinfektion in der Geb.-Hilfe. Münchn. med. Wochenschr. 1911. Nr. 25.

15. Kleinhans: Zur hämatog. puerperalen Infektion. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. XIII.

16. Kraske: Die Ätiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis. Langenbecks Arch. Bd. 34. 1887.

17. Kretz: Angina u. septische Infektion. Zeitschr. f. Heilkde. 1907. Bd. 28.

18. Menzer: Angina, Gelenkrheumatismus u. Erythema nodosum. Münchn. med. Wochenschrift 1901. Nr. 50.

19. Merkel: Ein Fall von Angina am Ende der Gravidität m. tödl Streptokokkensepsis im darauffolgenden Wochenbett. Münchn. med. Wochenschr. 1907. Nr. 26.

20. Miller: Zur Frage der Selbstinfektion in der Geburtshilfe. Münchn. med. Wochenschr. 1911. S. 1619.

21. Heinrich Meier: Mandelentzündung und innere Erkrankungen. München 1913.

22. Rosthorn: Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. VIII.

23. Stöhr: Über Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Arch. 97.

24. Weber: Beziehungen zwischen Angina tonsillaris und Appendizitis. Münchn. med. Wochenschr. 1902. Nr. 52.

25. Winter: Über Selbstinfektion. Zentralbl. f. Gyn. 1911. S. 1495.

26. Zangemeister: Über puerperale Selbstinfektion. Münchn. med. Wochenschr. 1911. Nr. 33.

Lebenslauf.

Ich, Klemens Wilhelm Löhninger, wurde geboren am 30. III. 1886 zu Bielefeld als Sohn des Prokuristen Klemens Löhninger und Ida geb. Meyer. Ich besuchte die Bürgerschule und das Gymnasium zu Bielefeld, wo ich Ostern 1906 die Reifeprüfung bestand. Im Sommer-Halbjahr 1906 diente ich mit der Waffe beim Infanterie-Regiment Herwarth v. Bittenfeld (1. Westf.) Nr. 13 in Münster. Ich studierte an den Universitäten zu Marburg, Münster und München. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich August 1908 in Münster, die ärztliche Prüfung im Mai 1911 in München. Als Medizinalpraktikant war ich an der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing bei München und am Bürgerhospital zu Saarbrücken tätig. Nach der Approbation diente ich als einjährig-freiwilliger-Arzt beim Infanterie-Regiment Graf Bülow von Dennewitz (6. Westf.) Nr. 55 in Bielefeld, wo ich auch eine Übung als Unterarzt ableistete. Durch A. K. O. vom 18. April 1913 wurde ich zum Assistenzarzt der Reserve befördert. Seit dem 1. Februar 1913 bin ich als Assistenzarzt auf der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Bielefeld tätig.